Ueber

Selbstinfection und Spätblutung in Puerperio.

Inaugural-Abhandlung

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium

des Herrn Hofrathes, Obermedicinalrathes, Professors

Dr. von Hecker,

Director der Gebäranstalt dahier,

der medicinischen Facultät zu München vorgelegt

von

Max Stollreither

app. Arzt aus Mindelheim.

München, 1877.

Königliche Hof- & Universitäts-Buchdruckerei

von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

Selbstinfection und Spätblutung in Puerperio.

Inaugural-Abhandlung

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium

des Herrn Hofrathes, Obermedicinalrathes, Professors

Dr. von Hecker,

Director der Gebäranstalt dahier,

der medicinischen Facultät zu München vorgelegt

von

Max Stollreither

app. Arzt aus Mindelheim.

München, 1877.

Königliche Hof- & Universitäts-Buchdruckerei

von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0042

Bekanntlich kommt es nicht ſelten vor, daſs eine Wöchnerin in der zweiten und auch in einer ſpäteren Woche des Puerperiums noch Blut aus den Genitalien verliert, ſei es nun, daſs die Lochien fortwährend noch Blut enthalten, oder daſs plötzlich eine förmliche Blutung den Wochenfluſs unterbricht.

Normaler Weiſe verliert eine Wöchnerin am ersten Tage fast reines Blut; einen oder zwei Tage noch hält ein dunkelrother Ausfluſs an, dem ein ebenſo langandauernder hellerer nur wenig Blut enthaltender folgt. Dieſer Termin wird nun nicht immer eingehalten, es haben aber auch noch länger fortdauernde blutig gestreifte Lochien oder durch Kleinigkeiten veranlasste wiederkehrende geringere Blutungen keine praktiſche Bedeutung.

Nun gibt es aber dann Fälle, in denen — abgeſehen von heftigen Blutungen, sofort post partum — ſich die blutigen Lochien bis in die zweite Woche hineinziehen und dann als schwächende Blutung betrachtet werden müſſen; — oder es tritt in späteren Tagen eine mehr oder minder heftige Blutung auf, die einen ſofortigen Tod oder wenigstens eine sehr bedenkliche, hochgradige Anaemie zur Folge hat.

Ein ähnlicher, hieher gehöriger Fall kam mir am Anfange meiner ärztlichen Thätigkeit als praktischer Arzt

zur Beobachtung und er gab mir den Stoff zu diesen Blättern.

Frau G. M. 34 Jahre alt. 9. Gebärende, klein und von gracilem Wuchse, war im 5. Monat schwanger. Sämmtliche frühere Schwangerschaften und Geburten verliefen gut, doch verlor die Frau seit ihrem 6. partus, der ein praematuras war, bei jeder folgenden Geburt eine mehr oder minder grofse Menge Blutes. Von den Kindern wurde keines an der Brust aufgezogen. Die Milchabsonderung dauerte nach keiner Geburt über Gebühr lang. Von früheren fchwereren Krankheitsprozefsen wufste Patientin nichts anzugeben.

Das Verhalten der G. M. während der letzten und wahrscheinlich auch während der früheren Schwangerschaften war insofern kein ganz angemeffenes, als fie stets bis in die letzten Tage vor der Geburt fchwere Bauersarbeit zu verrichten hatte.

Im Verlaufe des 10. Febr. d. J. verlor G. M. plötzlich eine nicht unbedeutende Menge Blutes; während der Nacht Eintritt von Wehen, worauf bald spontane Ausstossung einer männlichen Frucht erfolgte, die dem Ende des 5. Monats angehörte (der foetus war $22^1/_2$ C. lang; lanugo am ganzen Körper; am Kopf zeigte fich schon Haarbildung; die Nägel der Zehen waren schon etwas hornartig geworden.) Der foetus selbst befand fich in „lipoider Degeneration."[1])

Die Ursache des Absterbens der Frucht mag hier wohl nicht in einer Erkrankung des Eies gelegen haben, sondern wohl auf Rechnung der Mutter zu schreiben sein, die wie aus der Anamnese zu entnehmen war stets blafs, selbst wachsgelb ausgesehen haben soll. Und es liegt die

[1]) Hecker und Buhl. Kl. d. Geb. p. 327.

Annahme ziemlich nahe, dafs die anaemische Mutter nicht im Stande war den foetus zu ernähren; die Frucht mufste absterben nachdem fie in der Zufuhr von Nahrung beeinträchtigt oder am Ende gänzlich davon abgeschnitten war. Prof. Schröder[1]) sagt darüber: „Alle Momente, die dem foetus die Zufuhr von Nahrung verkümmern oder gänzlich aufheben, können ihn zum Absterben bringen. — — — Auch chronische und acute Anaemie der Mutter kann in diefer Hinficht schädlich wirken (letztere kann den Erstickungstod der Frucht herbeiführen, wie wir in einem Fall von hochgradigem Blutverlust in Folge der Ruptur eines Varix bei Zwillingsschwangerschaft beobachten konnten)":

In wie ferne die Disposition zum Abortus gelegen war in Anomalien der Decidua (abnorm geringe Entwicklung der decidua oder eine Atrophie der Schleimhaut, in Verbindung mif der lipoid degenerirten Frucht oder in dem Tode der letzteren allein kann ich defshalb nicht unterscheiden weil bei meinem Erscheinen am Krankenbette — ich wurde erst nach Tagen gerufen — von den Anhängen der Frucht nichts mehr zu fehen, — ich also nur auf das Referat der anwesenden Hebamme angewiesen war; doch scheint als das Näherliegende der abgestorbene foetus allein schon im Stande gewesen zu sein Abortus herbeizuführen, denn nach den geburtshilflichen Lehrbüchern hat eine abnorm geringe Entwicklung oder Atrophie der Decidua nur dann einen schädlichen Einflufs auf die Entwickelung des Eies, wenn fie an der Eiperipherie selbst stattfindet, wenn fie also die Decidua serotina oder reflexa betrifft, ferner erklärt fich der Tod des foetus hinreichend an Nahrungsmangel bei einer anämifchen Mutter. Einer etwaigen auch möglichen Annahme, dafs bei

[1]) Lehrbuch der Geburtshilfe von Prof. Dr. C. Schröder. Bonn 1874 p. 461.

Anaemie auch der Uterus anämiſch ſei, hochgradige Anaemie des Uterus aber Contractionen desſelben herbeiführen kann[1]) iſt leicht zu begegnen, indem dieſer directe Einfluſs auf den Uterus, wenn auch experimentell erwiesen, ſo doch äuſserſt selten ſtatthat, und auſserdem würde das Ei ſich nicht bis zum 5. Monat entwickelt haben, denn die Anaemie beſtand ja auch ſchon zur Zeit der Conception, allerdings wird die Anaemie mit fortschreitender Schwangerschaft auch zugenommen haben.

Die Blutung bei der Geburt ſoll nicht unbedeutend geweſen ſein; hörte aber nach Entfernung der Placenta durch die Hebamme, Zimmttinctur auf. Die Lochien waren innerhalb der erſten acht Tage blutig, zeitweise bedeutende, bislang klagt Wöchnerin nur über groſse Schwäche. In der zweiten Woche des Puerperiums ſtellte ſich ein übelriechender, bräunlicher wäſſriger Ausfluſs aus den Genitalien ein. Wöchnerin begann zu klagen über Druckschmerz in der rechten Inguinalgegend und bald auch in der rechten untern Extremität, welch letztere im Verlauf der nächsten Tage allmählig anschwoll.

Dieſs war denn die ſchlieſsliche Veranlaſſung, daſs am 15. Tage post partum ärtzliche Hilfe gesucht wurde.

Status praesens. 25. Febr. ziemlich hochgradig anaemiſche Frau; mäſsiges Fieber; Puls klein. 88. Respiration regelmässig. 20. anämiſche Klappengeräusch, Lunge normal. Leber etwas über den Rippenrand vorragend. Abdomen hart und aufgetrieben; in der rechten Inguinalgegend (Uterusrand) auf Druck bedeutende Schmerzempfindung; kein Oedem der Labien. Geſchwüre in der Scheide konnten nicht wahrgenommen werden.

Braunrothe, wäſſerige, übelriechende Genitalsecretion;

---

[1]) Schröders Lehrbuch der Geburtshilfe p. 420.

Uterus vergrössert, etwas anteflectirt, von Aufsen rechts der linea alba deutlich fühlbar; rechts seitlich vom Uterus war bei combinirter Unterfuchung vermehrte Refiftenz leicht zu fühlen. Der rechte Oberfchenkel bedeutend oedematoes, fehr schmerzhaft bei Berührung; die vena cruralis als harter Strang deutlich fühlbar. Appetit fehr gering; bedeutend gefteigertes Durftgefühl, hartnäckige Stuhlverstopfung. Bis zum 29. trotz roborirender Behandlung und milder Evacuantien keine Befferung. Temperatur 38.7 Puls 84. Stuhl retardirt.

2. März. Schmerz im Abdomen nimmt zu; ftarker Meteorismus; die refiftente Stelle rechts am Uterus vergrössert fich; die Genitalfecretion ift etwas heller geworden und hat den üblen Geruch faft verloren auf Einfpritzungen von 4% Carbolfäurelöfung. Temperatur 39. Puls 92.

5. März. Brandige Fetzen gehen ab; die Secretion wird wieder ftinkend.

6. März. Morgens gewaltige Blutung.

Zu Patientin gerufen, kam mir auf dem Wege dahin fchon die Nachricht von dem fchnell eingetretenen Tod.

Eine Section, die ich dringend verlangte, war nach längerem Zureden auch bereits zugeftanden, eben fo fchnell jedoch nach Einholung von pfarrherrlichem Rathe entfchieden wieder verweigert. Auch einer von den vielen Fällen, wo simpler religiöfer Aberglaube wiffenfchaftlicher Beobachtung werthvolle Objecte hinterzieht.

Es liegt hier unzweifelhaft ein puerperaler Infectionsprocess vor mit secundärer Blutung und zwar eine Infection auf dem Wege der Selbftinfection.

Zum Begriffe einer Infection gehört bekanntlich ein die Infection bedingendes Gift, ein Contagium vivum, von

dem Prof. Liebermeiſter[1]) ſagt: „Die Discuſſion über das Contagium vivum iſt die wichtigſte Frage in der medicinischen Wiſſenſchaft und wenn wir die Aufgabe der Wiſſenſchaft nicht einzig und allein finden in der Zuſammenhäufung möglichſt grosser Maſſen von empiriſchen Material, wenn wir vielmehr den Verſuch einer Anordnung desſelben nach theoretiſchen Geſichtspunkten für berechtiget und für zweckmässig halten, und wenn wir bei der Forſchung nach dem Zuſammenhang der Thatſachen auch vor den dabei ſich ergebenden Folgerungen nicht zurücktreten, ſo werden wir kaum umhin können zuzugeſtehen, dass ſchon in den ſeit langer Zeit allgemein bekannten Thatſachen zwingende Gründe vorliegen, welche mit Nothwendigkeit zu der Annahme eines Contagium vivum oder wenigſtens zu einer nahe verwandten Hypotheſe führen müssen."

Ueber die Natur des Anſteckungsſtoffes gibt es zwei Hypotheſen: die eine lautet dahin, dass die Gifte der Infectionskrankheiten aus lebenden Weſen, aus niederen Organismen beſtehen, daher der Name Contagium vivum seu animatum.

Die andere Theorie führt die Gifte auf chemiſche Proceſſe (Gährung und Fäulniss) zurück.

Obengenannter Autor lässt ſich darüber folgendermassen vernehmen: „ſeitdem wir wiſſen, dass diejenigen Gährungsproceſſe, welche hier allein in Betracht kommen können und die wir als Gährungen im engeren Sinne bezeichnen wollen, ſämmtlich an die Gegenwart und die Vermehrung niederer Organismen gebunden ſind, iſt die Gährungstheorie ſo gut wie identiſch mit der Theorie des Contagium vivum s. animatum geworden.

Es ergibt ſich demnach aus der Thatſache der unbe-

---

[1]) Handbuch der acuten Infectionskrankheiten. Ziemſsen Handbuch der ſpec. Patholog. und Therapie. Z. b. Leipzig 1876.

grenzten Vermehrungsfähigkeit der Krankheitsgifte mit zwingender Nothwendigkeit die Theorie vom Contagium vivum."

Es wäre natürlich gänzlich falſch hier zu glauben, dass die gewöhnlichen Fäulnissorgane identiſch ſind mit den Giften des Typhus abdom; Pyaemie, des Puerperalfiebers; es gibt ebenſoviele Arten als es ſpecifiſch verſchiedene Infectionskrankheiten gibt.

Eine Infectionskrankheit hat als Urſache einen beſtimmten Krankheitserreger; je nachdem dieſer in dem an der ſpecifiſchen Krankheit leidenden Organismus entſteht, ſpricht man von Contagium und von Miasma dann, wenn der ſpecifiſche Krankheitserreger ausserhalb und unabhängig von einem erkrankten Organismus ſich erzeugt.

Wie bekannt ſind die Meinungen in Betreff des Puerperalfiebers, ob dasſelbe lediglich rein contagiös oder das Produkt eines Miasmas ſei, geſpalten. Prof. Liebermeiſter und mit ihm wohl die grössere Anzahl rechnen das Puerperalfieber zu den rein contagiöſen Infectionskrankheiten.

Prof. Liebermeiſter in v. Ziemſſens Handbuch der spec. Path. u. Therap. ſagt in ſeiner Eintheilung der acuten Infectionskrankheiten: „Bei all den rein contagiösen Infectionsproceſſen kann die Uebertragung von einem Individuum auf das andere durch Contact erfolgen; aber es iſt freilich der unmittelbare Contact nicht nothwendig Bedingung für dieſe Uebertragung, vielmehr kann dieſelbe auch mittelbar erfolgen durch Inſtrumente, durch Effecten, durch dritte Perſonen, bei manchen dieſer Krankheiten auch durch die Luft . . . . Unter allen Umſtänden — und das gehört nothwendig zum Begriff der rein contagiösen Krankheit — hat das Gift auf dem Wege von dem inficirenden zu dem inficirten Organismus keine beſondere Entwicklungsſtadien mehr durchzumachen, ſondern es befindet ſich zu

der Zeit, wenn es als wirkſamer Krankheitserreger aufgenommen wird, im Weſentlichen noch im gleichen Zuſtande, wie es von dem abgebenden Organismus gebildet wurde.

Bei den rein miasmatiſchen Infectionskrankheiten entwickelt ſich der Krankheitserreger ausserhalb; ſeine Aufnahme in einen höheren Organismus iſt für ſeine Reproduction nicht nothwendig und desshalb für das Leben des Krankheitserregers gewiſſermaſſen etwas zufälliges; innerhalb des Körpers ſcheint er eine unbeſtimmte Zeit hindurch weiter zu vegetiren und zwar, ſo weit wir aus den Symptomen ſchliessen können, mit rhythmiſch ſich wiederholenden Entwicklungsphaſen:

An der Hand einer äusserſt beſcheidenen mir zu Gebote ſtehenden Literatur — wie eben der Fall wenn man fern vom Knotenpunkte wiſſenſchaftlichen Lebens und Schaffens leben muss — möchte ich verſuchen die andere Anſicht über das Weſen des Puerperalfiebers — dass es das Product eines Miasmas sei — vorzuführen.

Nachdem Semmelweiss und Scoda Ende der 40er Jahre mit der Anſicht aufgetreten waren, dass die puerperale Erkrankung auf cadaveröſer Infection beruhe, gab erſterer etliche Jahre ſpäter zu, dass es auch noch andere Infectionswege gebe. Henoch ſpricht im Jahre 1854 neben Infection durch putride Stoffe auch ſchon von miasmatiſchen Einflüssen. Scanzoni bezeichnet in ſeinem Lehrbuch der Geburtshilfe 4. Auflage 1867 das Puerperalfieber als eine Infectionskrankheit, hervorgegangen aus der Aufnahme putrider Zerſetzungsproducte animaliſcher Stoffe in die Blutmaſſe, welche eine Veränderung erfährt, die, ohne ihrer Weſenheit nach beſonders erforſcht zu ſein, ſich während des Lebens als in der Leiche durch die der Blutdiſſolution zugeſchriebenen Erſcheinungen manifeſtirt."

Prof. Winkel in Roſtock (Pathol. u. Therap. des Wochen-

bettes) ſagt in Betreff der Aetiologie des Puerperalfiebers, dass eine miasmatiſche Entſtehung des Puerperalfiebers, wenn nicht ganz von der Hand zu ſein, ſo doch nicht die hauptſächlichſte Verbreitungsweiſe ſei.

Dr. Wahl beobachtete im vorigen Jahre eine Epidemie des Puerperalfiebers und kommt dabei zu folgendem Schlusſatz: „Das Puerperalfieber iſt eine Infectionskrankheit, hervorgegangen aus der Aufnahme putrider Zerſetzungsproducte in die Blutmaſſe der Wöchnerinen, welche nicht nur durch die bekannten Veränderungen einfacher Verletzungen der Gebärenden, ſondern auch durch Uebertragung putrider Zerſetzungsproducte animaliſcher Stoffe durch Hände und Inſtrumente Hilfe leiſtender eintreten kann. Es iſt aber auch eine miasmatiſche Krankheit, welche ſowohl in engbegrenzten Räumen, als in grösseren Bezirken unter günſtigen Verhältniſſen ſelbſtſtändig auftritt.“

Es würde demnach das Puerperalfieber in die Gruppe der „miasmatiſch - contagiösen“ [2]) Infectionskrankheiten zu rechnen ſein. Das Puerperalfieber hätte dann mit den miasmatiſchen Krankheiten das gemein, dass das Gift zunächſt von Aussen bezogen wird, würde ſich hingegen von demſelben dadurch unterſcheiden, dass das Gift ausserhalb des Körpers nur entſteht, wenn ein kranker Körper den Keim geliefert hat.“

Da es entſchieden von practiſcher Bedeutung iſt das Verhältniss des Puerperalfiebers zum Geſammtorganismus zu kennen d. h. ob die puerperale Infection eine allgemeine oder locale Infectionskrankheit ſei, ſo ſei erwähnt, was mein ſchon mehrerwähnter Autor, Prof. Liebermeiſter darüber ſagt: „Nur für einen Theil der Infectionskrankheiten können wir bisher mit Sicherheit angeben, ob ſie zu den allge-

---

[1]) Aerztlich. Intelligenz-Blatt. 1877 Nr. 14. [2]) Ziemſs. Handbuch d. spec. Path. u. Therap. Bd. II. 2 Aufig. p. 33.

meinen oder zu den örtlichen gehören . . . . Einige andere Krankheiten können nicht in eine von diesen zwei Gruppen untergebracht werden. Bei der Diphtherie sind die ersten Affectionen die örtlicher Natur, aber im späteren Verlauf kann das Gift in den Kreislauf aufgenommen und so vollständig durch den ganzen Körper verbreitet werden, dass die Krankheit dadurch zu einer Allgemeinaffection wird. Ein ähnliches Verhalten dürfte auch bei der Pyaemie und dem Puerperalfieber anzunehmen sein.“[1])

Kehren wir zu dem uns vorliegenden Falle zurück, so ist hier — denn sämmtliche Verhältnisse sind dazu angethan — entschieden an eine Aufnahme septischer Stoffe in die Blutmasse zu denken, also ein sepicaemischer Process, in dem das putride Gift von irgend einem Fäulnissheerd entwickelt auf irgend einem Wege ins Blut gelangt ist und zwar kann mit Bestimmtheit angenommen werden, dass hier ein autochthoner sepicaemischer Process vorliegt i. e. Selbstinfection.

Was die Resorptionswege des putriden Giftes anlangt, soferne es sich um heterochthone Septicaemie handelt d. h. befindet sich der Fäulnissheerd nicht am eigenen Körper des erkrankten Individuum, — so können diess nur die Luftwege und Verdauungswege sein. Die Gase der Fäulniss sowohl als auch die staubförmigen Partikelchen getrockneter putrider Substanzen können von der Schleimhaut der Nase, des Rachens, Larynx, Trachea und Bronchien aus bei der Inspiration in die Circulation kommen. Durch Schlucken können wieder die eben erwähnten Fäulnissgase und Fäulnissstaub und auch beim Essen fauliger Substanzen Stücke dieser fauligen Substanzen mit der Schleimhaut der Verdauungswege in Contact kommen.

---

[1]) eod. loc. pag. 36.

Otto Webers[1]) Verſuche über die Wirkungen des Schwefelwaſſerſtoffes — Schwefelwaſſerſtoff wenn er in's Blut gelangt, ruft eine den ſeptiſchen Darmentzündungen durchaus entſprechende Erkrankung hervor, welcher auch die Hauptſymptome während des Lebens der Thiere angehören — ſprechen dafür dass die Gaſe wirklich in Betracht zu kommen haben.

Der Staub, welcher von vertrockneten Fäulnissprodukten aus in die Athmoſphäre gelangt, enthält nach Panums Verſuchen ganz zweifellos putrides Gift. Allerdings ſind andrerſeits die Reſorptionsbedingungen auf den Schleimhäuten des Reſpirations- und Digeſtionsapparates nach den experimentellen Erfahrungen für Aufnahme putrider Gifte in die Circulation ſehr ungünſtig. Es iſt aber dennoch die Möglichkeit der Reſorption ſeptiſcher Stoffe auf dieſem Wege doch nicht ganz auszuſchliessen und darnach die ſtricte Definition des Puerperalfiebers nach Schröder[2]) mit etwas Vorbehalt aufzunehmen ſein: „Unter den Namen Puerperalfieber fasst man alle diejenigen Erkrankungen von Wöchnerinnen zuſammen, die durch eine ſeptiſche, von den Genitalien ausgehende Infection des Organismus hervorgebracht wurde. Zum Zuſtandekommen dieſer Infection iſt eine Wunde nöthig, von der aus das ſeptiſche Gift aufgenommen wird. Die Quelle des Infectionsſtoffes kann ausser oder im betreffenden Organismus ſelbſt liegen."

Bildet ſich ein Fäulnissheerd am eigenen Körper des Individuum, ſo liegt ein autochthoner ſepticaemiſcher Process vor i. e. Selbstinfection. Dass ſich am eigenen Körper Fäulnissheerde bilden können, zeigen namentlich Panums[3]) Ver-

---

[1]) Experim. Studien über Pyaemie, Septicaemie und Fieber. Deutſch. Klinik 1864 Nr. 48—51. 1865 2. 5. 7. 8. [2]) Lehrbuch der Geburtshilfe von Dr. C. Schröder. Bonn 1874. [3]) Virchows Archiv für path. Anatomie Bd. XXV.

ſuche recht deutlich, der um einen ſepticaemiſchen Zuſtand durch Selbstinfection zu erzielen, bei Thieren durch einfache Embolie der Darmarterien grosse Stücke der Darmſchleimhaut necrotiſch werden liess, welche ſich faulich zerſetzten.

Die Bedingungen für die Reſorption des putriden Giftes durch den Reſpirations- und Digestionsapparat, ſind hier natürlich dieſelben wie bei der heterochthonen Fäulniss. Ausser dieſen allerdings nicht ſehr beträchtlichen Möglichkeiten der Reſorption kommt bei der autochthonen Fäulniss der ungemein wichtige Vorgang hinzu d. i. die Reſorption des putriden Giftes durch Blut- und Lymphgefässe. Ein Modus dieſer Reſorption beſteht in der Diffuſion und endosmotiſchen Ausgleich des in wäſſeriger Lösung ſich befindenden putriden Giftes, ſo dass das Gift unmittelbar in das ſtrömende Blut gelangt und durch die Venen zum Herz und von dieſem in den geſammten Kreislauf getragen wird. Die Exiſtenz dieſes Modus hat Bergmann nachgewieſen, indem er experimentell die Diffuſibilitaet des putriden Giftes darthat.[1])

Stellt man ſich das putride Gift in molecularer Form vor oder an die fäulnisserregenden Organismen gebunden, ſo iſt die Möglichkeit einer Einwanderung dieſer Molecule oder Organismen durch die Gefässwand in das kreiſende Blut gegeben, da Cohnheim beobachtete, dass weisse Blutkörperchen aus den Gefässen bei der Entzündung auswandern und Recklingshauſen feſtſtellte[2]), dass Bindegewebszellen mit Zinoberkörnern durch die Gefässwand in den Thrombus einwanderten.

Ein anderer Reſorptionsmodus kann durch Imbibition des putriden Giftes in die Gefässthromben ſtatthaben.

Durch die Arbeiten von Recklingshauſen, Ludwig

---

[1]) Bergmann. Das putride Gift und die putride Intoxication. Dorpat 1868. [2]) Centralblatt für med. Wissenſchaft 1867.

wurde erwieſen, dass die Bindegewebsräume in freier Communication mit den Anfängen der Lymphgefäſſe ſtehen. Es iſt darnach ſehr einleuchtend, dass die Lymphgefäſſe der bequemſte und ſicherſte Weg ſind für die Aufnahme der Fäulnissproducte.

Zu der Möglichkeit der Reſorption putrider Stoffe auf den beſchriebenen Wegen gehört noch eine wirkende Kraft, ein Druck, welcher auf der in die Gewebe einbibirten putriden Flüſſigkeit laſtet und das putride Gift durch die Blutgefässwände in das Blut einſtrömen macht. Dieſer Druck ſpielt nach Hueter[1]) für die Entſtehung der ſepticaemiſchen Fieber eine capitale Rolle. Sticht man eine Injectionsſpritze, mit blaugefärbter Leimlöſung gefüllt, in das Gewebe des Hodens ein, ſo gelingt es unter dem Drucke des Spritzenſtengels, ſei derſelbe manuell oder durch eine Queckſilberſäule hervorgebracht, die Lymphgefässe des Saamenſtranges zu füllen. (Ludwig.) So vermag auch der Druck, welcher auf der in die Gewebe einbibirten putriden Flüſſigkeit laſtet, dieſe Flüſſigkeit in die grösseren Lymphgefässe zu treiben. Ausgeübt wird der Druck durch die entzündliche reactive Schwellung der Gewebe, durch die einklemmenden Fascien, Bänder, Muskeln und Knochen.“

Und um die eminente Bedeutung dieſes Druckes eindringlichſt hervorzuheben fährt derſelbe Autor weiter: „Man kann einen Fäulnissheerd am Körper in Betreff der Möglichkeit für die Entſtehung der ſepticaemiſchen Fieber für nahezu harmlos erklären, ſobald nur die putride Flüſſigkeit unter keinem oder ſehr geringem Drucke ſteht. Mag der grösste Theil der Haut durch eine Verletzung necrotiſch geworden und der Putrescenz anheimgefallen ſein; vielleicht werden zwei Quadratfuss ſolcher Haut

[1]) Die ſepticaemiſchen und pyaemeniſchen Fieber von Prof. C. Hueter 1868.

weniger gefährlich fein als ein Quadratzoll von faulem Gewebe, welches unter dem Drucke der Fascie und der anfchwellenden interfascialen Weichtheile fteht.“ Ueber den Urfprung des Fäulnissheerdes bei autochthoner Febris puerperalis lässt fich nicht immer mit Beftimmtheit urtheilen. Ift es durchaus nicht zweifelhaft, dass zurückgebliebene Blutcoagula oder Eireíte verjauchen und fo zu feptifcher Eudometritis und den ganzen Complex der als Febris puerperalis bekannten Erfcheinungen herbeiführen kann, fo findet diess — wie Schroeder in feinem Lehrbuche der Geburtshilfe fagt — doch jedenfalls nur in der Minderzahl der Fälle ftatt und fügt einen Fall an, in dem die Wöchnerin, die an jauchiger Eudometritis geftorben war, einen wallnüssgrossen Placentareft zeigte, in dem aber der vorgefchrittene, jauchige Zerfall der Decidua vera bei nur oberflächlicher Betheiligung der Placentarftelle und frifchen Ausfehen des Placentarftückes auf dem Durchfchnitt, augenfcheinlich dafür fprach, dass das Letztere an dem jauchigen Zerfall des Eudometriums unfchuldig war.

Es ift dadurch ein weiteres Moment für die Abftammung des Fäulnifsherdes gewonnen, nemlich die Verjauchung der decidua vera, wenn diefe abnorm gewuchert und im Uterus zurückgeblieben ift.

Was die Leichtigkeit des Zurückbleibens von Ei und Eihäuten anlangt, so gibt Stadfeldt (Hospitals Fidende N. 52 1861. v. Schmidts Jahrbücher B. 118) an, dafs er bei 70 Sectionen von Wöchnerinen 7 mal wallnufs- bis gänseeigrofse Stücke des Placenta im Uterus gefunden habe und zwar war darunter 5 mal die Nachgeburt durch Hilfe der Natur abgegangen. Auch Scholz (österreich. Zeitfchrift für pract. Heilkunde 1860 v. Schmidts Jahrbücher B. 112) sah bei spontan abgegangener Nachgeburt einen Placentarreft zurückbleiben und Prof. v. Hecker (Mag. f. G. B.

VII) theilt zwei ähnliche Fälle mit. Auch Hueter (M. f. G. B. IX) fand einen Placentarrest nach spontaner Ausstossung des Mutterkuchens. Dasselbe finden wir bei Hegar (Sterblichkeit &c. 57.) und Schröder (Fibr. und Plac. Polypen. Würzburg 1870). Ist das Zurückbleiben von Eiresten nach spontaner Placentalösung sogar nichts Ungewöhnliches, um wie viel mehr denn nach künstlicher Lösung oder nach Anwendung des sog. Credé'schen Handgriffes, der doch auch nicht zu den natürlichen Expressionsmitteln gerechnet werden kann, sei es nun, dass eine stärkere Verwachsung nach interstitieller mit Bindegewebswucherung einhergehender Placentitis[1]) eines Stückes des Mutterkuchens eingetreten ist — die dadurch bedingte lederartige oder leberartige Festigkeit dieses Stückes entzieht den darauf sitzenden Theil des Fruchtkuchens den Uteruscontractionen, welche zur Placentalösung dienen, sei es dass Plac. succentariatae vorhanden waren und zurückgeblieben sind.

Von wo aus der Fäulnisherd in vorliegendem Falle ausging ist nicht anzugeben, da nach obigen Angaben selbst dem geübtesten Auge ein Defect der Placenta entgehen kann und zudem eine aufmerksame und genaue Untersuchung der Nachgeburt von Seite unserer Landhebammen ein frommer Wunsch ist und wohl bleiben wird.

Ist der puerperale Infektionsprozess mit all seinen Erscheinungen gesetzt, so fragt es sich woher in vorliegendem Falle wohl die Blutung stamme? Wie bekannt rühren solche Blutungen selten von langsam vernarbenden oder wieder eröffneten Wunden der Vulva, von Neubildungen des Genital-Kanales, oder necrotisirenden Theilen der Scheide her, bei deren Ablösung Gefässe eröffnet werden.

[1]) Hegar. Path. und Ther. der Placenterretuction. Berlin 1862.

Prof. Kehrer theilt in der Wien. med. Wochfch. einen in der Giefsener Klinik beobachteten Fall mit, wo durch Quetschung bei einer Zangengeburt und allgemeiner Beckenenge an der hintern Scheidewand ein Schorf entftund, der fich in der dritten Woche ablöfte, wodurch eine furchtbare Blutung aus der Art. hypog sin. entftand. Dafs an derartiges in unferm Falle nicht zu denken, ift von vornherein evident.

Am häufigften haben derartige Blutungen ihren Urfprung in der Placentarftelle und kommen namentlich dann vor, wenn die Wöchnerin zu früh auffteht, oder doch auch während fie noch zu Bette liegt.

In dem einen Falle, dafs das Wochenbett normal ift, kann es gefchehen, dafs die noch nicht völlig organifirten placentaren Blutpfröpfe herausgepreft werden durch gefteigerten Blutdruck, mag nun vorzeitiges Aufftehen oder die Drehung der breiten Mutterbänder bei Rückwärtsbewegung oder fonft ein Kreislaufshindernifs den Blutrückfluls aus den Uterusvenen erfchweren, oder eine körperliche Anftrengung, eine Gemüthsbewegung &c. die Herzthätigkeit und damit natürlich auch den arteriellen Blutdruck erhöhen. In Folge von Kreislaufsftörungen und Herzfehlern tritt nothwendigerweife eine Störung in den Venen der untern Körperhälfte ein; in den durch die Stauung gefpannten Venen fpeciell in denen des Uterus wird der Blutdruck ein bedeutend höherer werden und die Thrombenpfröpfe durch denfelben aus den Venen herausgepreft. Die Folge ift eine bedeutende Haemorrhagie; Kiwifch führt als Urfache derfelben aufserdem abnorm weite Venenmündungen der Placentarftelle an.

Derartige profuse Blutungen in puerperio können aber auch auf pathologifchen Veränderungen der Uterusgefäfse beruhen. So berichtet Prof. v. Hecker in M. f. G.

B. 7 über eine tödtliche Blutung aus einer hochgradig ectatiſchen Vene des Cervix. Graily Hewitt[1]) beobachtet einen lethalen Ausgang infolge wiederholter Blutungen aus einem freiliegenden aneurysmatiſchen Sack der Uterusarterie. Johnſton theilt einen Fall mit, in dem die tödtliche Blutung durch Ruptur eines Thrombus des Cervix hervorgerufen wurde. Mikschik ſah eine Haemorrhagie aus einer rabenkieldicken durch ein Ulcus im Cervix arrodirten Stelle erfolgen.

Nun gibt es dann aber auch Fälle in denen im Wochenbett ein Endometritis auftritt, die diphtheritischen Charakter annimmt; ein etwa zurückgebliebener Placentarreſt bildet ſich nur mangelhaft zurück oder es kommt zum necrotiſchen Zerfall desſelben oder es lösen ſich croupös resp. diphtheritiſche belegte Deciduaſtücke ab, wodurch eine Wiedereröffnung von Gefäſsen und eine profuse Blutung ſtatthat.

Auf dem Wege der Exclusion — und nur auf dieſem iſt wohl eine dieſsbezügliche Diagnose zu ſtellen, glaube ich berechtigt zu ſein zu der Annahme, daſs die in Folge des septicämiſchen Infectionsprozeſses entſtandene Eudometritis einen diphtheritiſchen Charakter angenommen habe, daſs alſo die Schleimhaut des Uterus resp. zurückgebliebene Deciduaſtücke ſchnell necrotiſirten. An dieſer Necrose der Uterusſchleimhaut wird ſich im Weiterſchreiten des Proceſses auch die Placentarſtelle betheiliget haben; einige diphtheritiſche Schorfe der Decidua und auch der Placentarſtelle wurden am vorletzten Tage der Krankheit deutlich wahrnehmbar ausgeſtoſsen; ein anderer Theil wird wie die weitere Beſchaffenheit der Genitalsecretion zur Annahme zwingt, zerfallen ſein; an dieſem Zerfall werden wohl auch die Thromben der Placentarſtelle theilgenommen haben.

[1]) Schröder, Lehrbuch der Geb. p. 751.

Dieſe beiden Momente in Verbindung damit, daſs der Uterus ſelbſt bei dieſen Formen der Endometritis niemals ganz unbetheiliget bleibt, ſondern ſchlecht contrahirt iſt und ſeine Subſtanz eine oedematoese Durchfeuchtung zeigt[1]) mögen im Stande gewesen ſein offene Venenmündungen erzeugt und dadurch die tödtliche Blutung herbeigeführt zu haben.

Daſs es ſich hier um Wiederöffnung von Venenmündungen durch Ablösung diphteritiſcher Belege und Zerfall von Thromben an der Placentarſtelle handelt und nicht etwa um eine Blutung durch fibrinöse oder Blutpolypen, dafür fehlen die Merkmale hiezu. Bei dieſen Placentarpolypen (nach C. Braun) oder beim polypenförmigen Haematom (Virchow Geschwülſte I) fühlt man meiſt oberhalb des innern Muttermundes im Cavum uteri, ſelten im geöffneten Cervicalkanal die abgerundete Spitze einer derben Geschwulst mit glatter Oberfläche. Geht man zwiſchen dieser und der Uteruswand mit dem Finger in die Höhe, so trifft man meist hoch oben auf den breiten oder ſtielartig verlängerten Ansatzpunkt. Nichts von dem war zu fühlen.

Eine andere Erklärung der Blutung in der Annahme von Haemophilie zu ſuchen, iſt nicht ſtatthaft, denn auch hiefür bieten ſich keine Anhaltspunkte aus der Anamneſe und auch nicht aus der Unterſuchung wozu Prof. Kehrer folgende Anhaltspunkte gibt:[2]) „Man findet die Scheide und den mehr oder minder verkleinerten Uterus ausgefüllt mit friſchem Blutgerinnſel: in der Uterushöhle findet man keine Placentaſtücke mehr, wenn die Weite des inneren Muttermundes die Austaſtung des Carum uteri geſtattet. Man erfährt, dass von Zeit zu Zeit unter Wehen Blutgerinnſel abgehen des Tages 1—3 oder vielleicht alle

[1]) Sc röder, Lehrbuch der Geb. p. 788. [2]) Prof. Kehrer, Spätblutung im Wochenbett. Wien. med. Wochenſchrift 1868.

paar Tage eines. Die Gerinnſel beſtehen aus Blutkuchen und ſtellen getreue Ausgüsse der Uterushöhle dar. Man erkennt daran einen cylindriſchen oder leicht ausgebauchten mit Furchen und Gruben verſehenen Cervicaltheil, durch eine dem inneren Muttermunde entſprechende taillenartige Einſchnürung abgegrenzt von einem mehr oder minder abgeplatteten, dreieckigen, dem Carum uteri entſprechenden Theile mit oberen ſeitlichen, zuweilen gipfelartigen ausgezogenen Ecken (an den Tubenmündungen) und zugeſchärften Rändern."

Nach Alledem würde keine andere Erklärung der Blutung übrig bleiben als die angegebene.

Der durch die Blutung veranlasste tödliche Ausgang hätte möglicherweiſe bei möglicher augenblicklicher Hilfe noch abgewandt werden können, doch iſt die Therapie mit Haemoſtaticis gewiss nicht im Stande wenn auch vielleicht die Blutung zum Stillſtand zu bringen, eine höchſt wahrſcheinliche neueintretende Haemorrhagie zu verhindern.